

# Retinal Ven Branş Oklüzyonları

M.Zeki BAYRAKTAR\*

Diabetik retinopatiden sonra en sık görülen retina vasküler sistem hastalığıdır (1-4). Genellikle 60 yaşın üzerinde görülür. Kadın ve erkekleri eşit düzeyde etkiler (1-5). Retinada arterler ile venler çaprazlaştıkları noktalarda ortak bir glial kılıf içerisinde yer alırlar. Arter duvarında değişime neden olan hastalıklarda, ven üzerindeki arter basısının artarak, bu noktada bir venöz oklüzyona neden olduğuna inanılır. Tıkanmanın genellikle arterio-venöz çaprazlaşma yerinde ortaya çıkması bu düşünceye kanıt olarak kabul edilmiştir (6). Özellikle arterlerin venin üzerinde yer aldığı durumlarda basının daha fazla olduğu iddia edilmiştir (2,7,8). Basının olduğu noktada ven endotelinde meydana gelen değişim, oklüzyona yol açar (2,8,9). Bu tablonun oluşmasında hipertansiyon, damar sertliği, sigara kullanımı ve diabete ilaveten santral retinal ven kök oklüzyonu teşekkülünde rol oynayan diğer sistemik hastalıkların rol oynayabileceği bildirilmiştir (1,3-7,10). Ayrıca yapılan çalışmalarda, yaşlılarda en sık neden hipertansiyon ve arterioskleroz iken, gençlerde antlfofolipid sendromları ve hiperlipideminin önde gelen nedenler olabileceği ileri sürülmektedir (1,9).

## Objektif ve Sübjektif Bulgular

Hastalar ani görme azalması ya da sektör tarzında bir görme defektinden şikayet ederler. Yapılan fundus muayenesinde santral retinal venin dallarından birinde ve çok büyük bir ihtimalle arterio-venöz çaprazlaşma yerinde oklüzyon görülür. En sık tıkanan dalın üst temporal ven olduğu bildirilmiştir (11). Tıkanan ven dalı dolgundur, kıvrımları artmıştır, çevresindeki retina ödemlidir ve retinada hemorajiler görülür (Şekil 1,2,3). Bulguların yaygınlığı ve şiddeti, tıkanmanın yerine ve derecesine göre farklılık gösterir. Yumuşak eksüdalar ile birlikte FFA'da iskemik alanlar bulunabilir. Daha sonraki gelişim her zaman başlangıçtaki bulgulara paralellik göstermez. İnkomplet bir oklüzyona bağlı, oldukça hafif bulgular gösteren bir tablo, zaman içerisinde oklüzyonun komplet hale dönüşmesi ile çok daha ciddi bir görünüm alabilir. Ya da aksine, komplet tıkanmalarda kollaterallerin gelişimiyle, hemorajilerde ve

ödemde hızlı gerilemeler görülebilir (3,4). Olguların %10'unda aynı gözde ya da diğer gözde, başka bir dal tıkanması mevcuttur (4). Akut dönemde görme kaybının nedeni, makuler hemoraji ve ödemdir (11). Olguların 1/3-1/2'sinde, 3-6 ay içerisinde spontan rezorbsiyon görülür (11). Kronik dönemde kendiliğinden düzelmeyen olgularda iskemik alanlar, kollateral teşekkülü, neovaskülarizasyon, vitreal hemorajiler, ödemli retina alanları görülür. Geç dönemde görme kaybı aşağıdaki nedenlerden kaynaklanır:

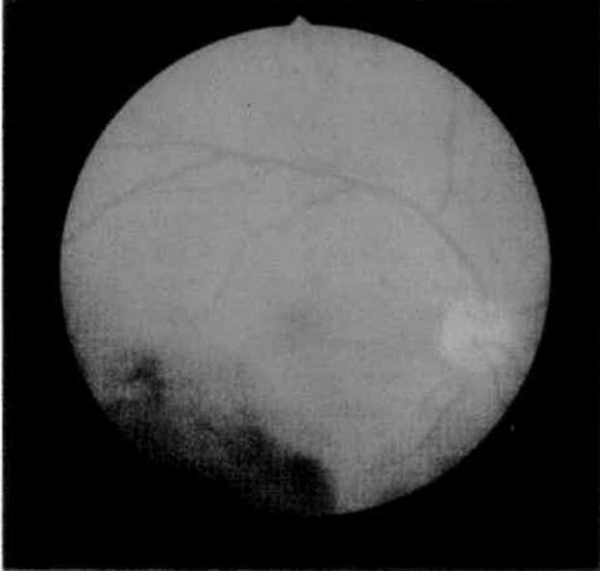
a. Rubeozis iridis ve neovasküler glom. Kök tıkanmalarının aksine, dal tıkanmalarında oldukça nadir görülen bir komplikasyondur (1).

b. Retina ile disk neovaskülarizasyonu ve vitreal hemorajiler. Ven kök oklüzyonlarının %50'sinde geniş iskemik alanlar vardır. Bunların %50'sinde retina ve diskte hemoraji, %40'ında ise vitreal hemorajiler gelişir (1,4,9,11-14). Dal tıkanmalarında bu komplikasyon, afet-zede alan küçük olmasına rağmen kök tıkanmalarıyla mukayese edilebilecek düzeydedir. Özellikle geniş iskemik alanların varlığı, bu komplikasyonun gelişimine işaret eder. Bazı araştırmacılar 5-6 disk çapına varan retinal iskemik alanların, neovaskülarizasyonların ve kötü prognozun işaretçisi olduğunu bildirmişlerdir (3,4,6). Bazılarına göre ise sınır, bir kadranı kaplayan retina ven oklüzyonlarıdır (1). Bu komplikasyon ortalama 6-12 ayda gelişir (1) (Şekil 4).

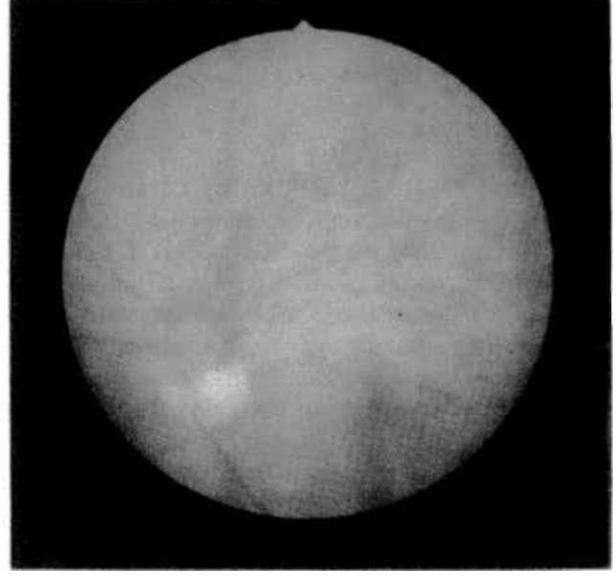
c. Makula Ödemi: Makula ödemi, ven dal oklüzyonlarında merkezi görme kaybının en büyük nedenidir. Periferik dalların tıkanması santral görüşü etkilemez. Ancak makula kan dolaşımında en büyük role sahip olan üst temporal dalın en sık afet-zede olması, makula ödeminin, dal tıkanmalarında sıklıkla görülmesine yol açar.

Son yapılan araştırmalarda, yüksek kaliteli FFA yardımıyla, iki tip makula ödeminin varlığı gösterilmiştir (1,15). Bunların birinci tipinde, makular ödem iskemik alanlarla birlikte gelişir. Ödemin nedeninin sitotoksikite olduğu sanılmaktadır. Bu form sanıldığı gibi aksine, kistik makuler ödemli tipe nazaran, tedavi edilmeyen olgularda daha iyi bir prognoz sergiler, iskemik alanlarda şüphesiz görme kazancı olmaz, ancak ödemin prognozu daha yüz güldürücüdür. Zamanla iskemik alan ve kollateraller ortaya çıkar, ödem rezorbe olur ve görme, ödemin ortadan kalkmasına bağlı olarak kısmen artar.

Prof.Dr.GATA Göz Hast ABD, ANKARA



Şekil 1. Arteriosklerotik **zeminde** ven **dal** trombozu erken dönem.



Şekil 2. Santral retinal ven dal trombozu komplet tip

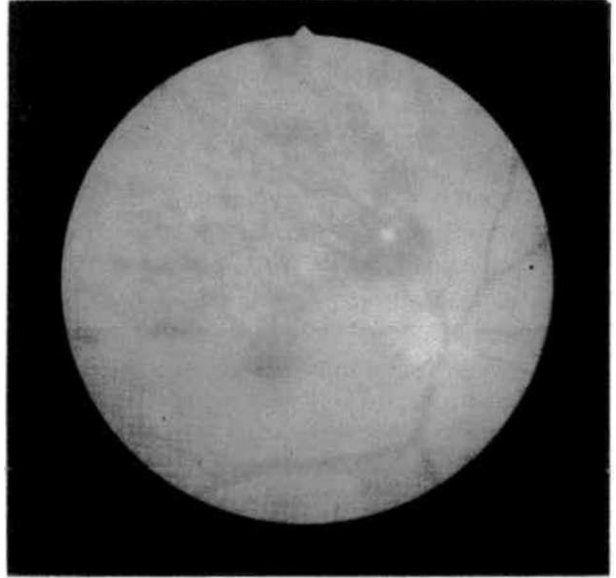
İskemisiz olgulardaki ödem ise direk olarak, perifoveal kapiller halkadaki perméabilite artışından kaynaklanır. Başlangıçtan 6-18 ay sonra kistik dejeneresansa gidış görölür. (1) Bu tipte spontan iyileşme nadirdir (15). Fotokoagülasyon tedavisine en iyi cevap, bu olgularda alınır (15).

### TEDAVİ

Antikoagülanların bir faydası yoktur (3,4). Tam aksine sistemik komplikasyonlara ve retinal hemorajilerde artmaya neden olabilir (3,4). Faydaları kesin olarak gösterilmemiş olmakla birlikte, sigara içimi yasaklanabilir (9). Hipertansiyon en büyük etkenlerden biri olarak kabul edilmektedir. Ancak hipertansiyon kontrolünün, ven oklüzyonu üzerinde olumlu bir etkisi gösterilememiştir. Gençlerde en büyük nedenin vaskülit olduğu unutulmamalıdır (16). Bu konuda son zamanlarda antifosfolipid antibody sendromu karşımıza çıkmaktadır. Medikal yünden yapılabilecek tek yardım, sistemik nedenlerin araştırılması ve bunlarla mücadele edilmesidir (17). Ancak günümüzde sözü edilebilecek, geçerli tek tedavi yöntemi fotokoagülasyondur.

#### Laser Fotokoagülasyon

Fotokoagülasyon tedavisi, neovaskülarizasyonların teşekkülü ile vitreal hemorajilerin önlenmesinde, makuler ödemin tedavisinde tek geçerli yöntemdir. Ancak fotokoagülasyona karar vermeden önce hemorajilerin

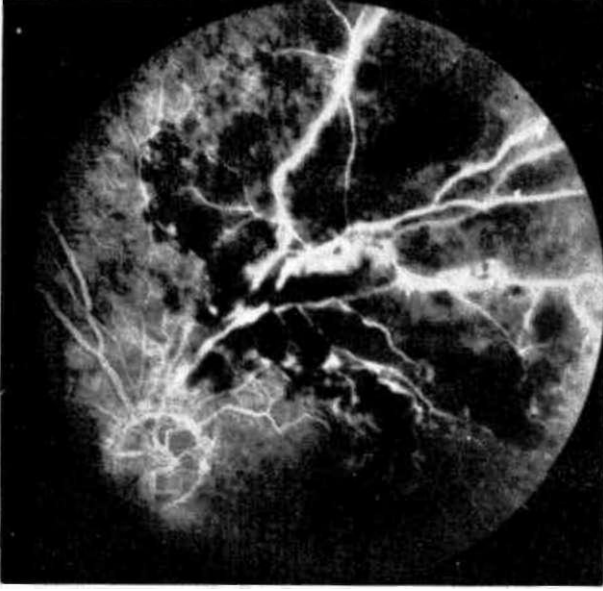


Şekil 3. Vandal trombozunda yumuşak eksudalar ve makula ödemi tehdidi

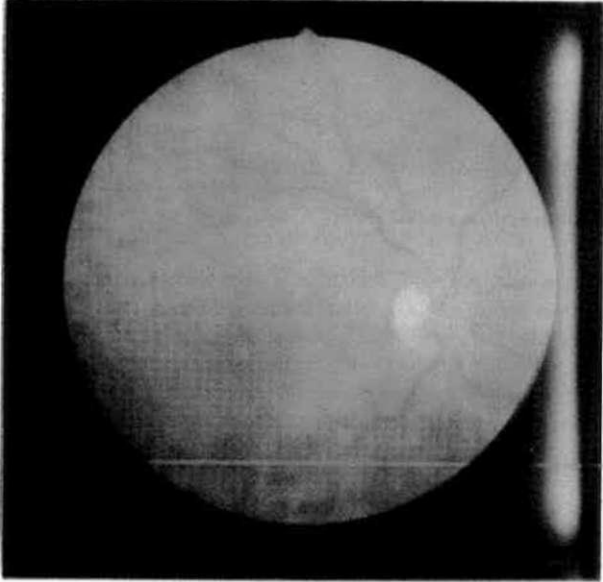
azalıp, retinanın tam olarak değerlendirilmesi beklenmelidir (11). Hemorajiler ile kollaterallerin fotokoagülasyonundan kaçınılmalıdır (9,11-14,16,18).

**a. Disk, retina ve iris neovaskülarizasyonları ve vitreal hemorajiler için fotokoagülasyon:** 5-6 disk çapından büyük retinal iskemilerde bu risk vardır. Onun için

## RETİNAL VEN BRANŞ OKLÜZYONLARI



Şekil 4. Komplet tip ven dal trombozu erken dönemi (vaskülit zemininde).



Şekil 5. Fotokoagüle edilmiş ven dal trombozunda geç devir görünümü ve makulada kistoid ödem gelişimi

araştırmacıların bir kısmı, bu çaptaki iskemilerde fotokoagülasyona başvurmayı önerirler (1). Ancak yapılan çalışmalar, profilaktik tedavi uygulananlar ile, neovaskülarizasyon geliştikten sonra fotokoagülasyon uygulanan olgular arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmadığını göstermiştir. Bu bakımdan fotokoagülasyon uygulama-

sında, neovaskülarizasyonlar ortaya çıkıncaya kadar beklemenin bir zararının olmadığı inancında olan araştırmacılar da mevcuttur (1,3,4) (Şekil 5).

b. Makula ödemi: Ven dal oklüzyonlarında uygulanan fotokoagülasyonların en etkili olduğu grup, iskemiden kaynaklanmayan makuler ödemli olgulardır (1,8,9,11-14,18,19). Bu grupta, fotokoagülasyon uygulamak için aşağıdaki kurallara dikkat edilmelidir:

1. Hemorajiler rezorbe olmalıdır. Bunun için geçerli süre 3-18 aydır. Hemorajl ve kollaterallerin fotokoagülasyonundan kaçınılmalıdır (8,9,11,12,13,18).

2. Yüksek kaliteli FFA ile ödemin, makuler iskemiden kaynaklanmadığı belirlenmelidir (1).

3. Görme 0.5 ya da daha az olmalıdır.

4. Hipertansif olgularda, makula ödemi fotokoagülasyonsuz kolay düzelmez. Bu nedenle fotokoagülasyon daha erkene alınabilir.

5. Foveal avasküler zon ve perifoveal kapiller hal- kaya atış yapılmaz (1,19).

6. Fotokoagülasyon major arkadlara kadar yayılır (1,19).

7. Makulopapiller demet üzerinde atış yapılabilir (1,3,4,19).

Tüm fotokoagülasyon olgularında 2-4 ay sonra FFA yardımıyla kontrol yapılır (1-20). Vitreal hemoraji ve retina yırtığı gelişen olgularda vitrektomi ameliyatına başvurulabilir (20,21).

## KAYNAKLAR

1. Finkelstein D. Laser treatment of branch and central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30:84-8.
2. Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch retinal vein occlusions. *Arch Ophthalmol* 1988; 106; 1469-71.
3. Finkelstein D. Retinal branch vein occlusion. *Suppl Chib Int J Ophthalmol* 1989; 83-91.
4. Finkelstein D. Retinal branch vein occlusion. *Retina*. Baltimore: CV Mosby Co, 1989:427-32.
5. Appiah AP, Trempe CL. Risk factors associated with branch vs. central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol* 1989; 21:153-7.
6. Wallow IHL, Bindley CD, Linton KLP, Rastegar D. Pericyte changes in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991; 32:1455-68.
7. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossings in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990; 109:298-302.

8. Françoise J, Cambie EJ, De Laey JJ. Argon laser photocoagulation in retinal branch vein occlusions. Current diagnosis and management of chorioretinal diseases. St Louis: 1977; 522-6.
9. Dodson PM, Kritzinger EE. Management of retinal vein occlusion. Br J Ophthalmol 1987; 295:1434-35.
10. Graham EM. The investigation of patients with retinal vascular occlusion. Eye 1990; 4:464-8.
11. Jalkh AE, Avila MP, Zakka KA, Trempe CL, Schepens CL. Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion: role of laser photocoagulation. Ann Ophthalmol 1984; 16:526-33.
12. The branch vein occlusion study group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol 1984; 98:271-82.
13. The branch vein occlusion study group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol 1985; 99:218-9.
14. Finkelstein D. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Ophthalmology 1986; 93:975-7.
15. Finkelstein D. Ischemic macular edema. Recognition and favorable natural history in branch vein occlusion. Arch Ophthalmol 1992; 110:1427-34.
16. Fong AGO, Schatz H, Mc Donald HR, et al. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). Retina 1992; 12:3-11.
17. Acheson JF, Gregson MC, Merry P, Schulenburg WE. Vaso-occlusive retinopathy in the primary antiphospholipid antibody syndrome. Eye 1991; 5:48-55.
18. Newel FW. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. Am J Ophthalmol 1985; 98:374-5.
19. Klein ML, Finkelstein D. Macular grid photocoagulation for macular edema in central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 1989; 107:1297-302.
20. Rüssel SR, Blodi CF, Folk JC. Vitrectomy for complicated retinal detachments secondary to branch retinal vein occlusions. Am J Ophthalmol 1989; 108:6-9.
21. Chess J and Eichen AL. Rhegmatogenous retinal detachment associated with branch vein occlusion. Ann Ophthalmol 1989; 21:309-11.